

LES PARALYSIES
du
Nerf moteur oculaire commun
consécutives à la
RACHIANESTHESIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles MIALHE

Interne des Asiles

Né à Vals-les-Bains, le 26 Juin 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1926

LES PARALYSIES
DU NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN
CONSÉCUTIVES A LA RACHIANESTHÉSIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 11

LES PARALYSIES
du
Nerf moteur oculaire commun
consécutives à la
RACHIANESTHESIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles MIALHE

Interne des Asiles

Né à Vals-les-Bains, le 26 Juiu 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. X.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
	TIXIER
	BERARD
	X.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	ROLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LEPINE (J.)
Clinique neurologique et psychiatrique	MOURIQUAND
Clinique des maladies des enfants.....	VILLARD
Clinique des maladies des femmes.....	LANNOIS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ROCHET
Clinique des maladies des voies urinaires.....	NOVE-JOSSERAND
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	CLUZET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	HUGOUNENQ
Chimie biologique et médicale	MOREL
Chimie organique et Toxicologie	BRETIN
Matière médicale et Botanique	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	LATARJET
Anatomie	POLICARD
Histologie	DOYON
Physiologie	COLLET
Pathologie Interne	CADE
Pathologie et Thérapeutiques générales	PAVIOT
Anatomie pathologique	PATEL
Chirurgie opératoire	ARLOING (F.)
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	ETIENNE-MARTIN
Médecine légale	COURMONT (P.)
Hygiène	X.
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	LEULIER
Pharmacie,	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.
 GARIN
 FROMENT
 TRILLAT
 SARVONAT
 FLORENCE (G.)
 ROCHAIX

MM.
 CORDIER (V.)
 ROUBIER
 FAVRE
 BONNET
 RHENTER
 MAZEL

MM.
 SANTY
 DUNET
 CHALIER (André)
 CHALIER (Joseph)
 NOEL

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président; CORDIER, assesseur

ROUBIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



Je dédie ma Thèse

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Qu'elle leur soit un hommage de
mes sentiments de reconnaissance et
de profond amour filial.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

En témoignage de ma grande affec-
tion.

A MES PARENTS ET MES AMIS

Qu'ils reçoivent l'assurance d'une
sincère cordialité.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

*Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Lyon
Officier de la Légion d'honneur*

Hommage de notre respectueuse reconnaissance pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a toujours réservé dans son service, et l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse. Il nous en a inspiré le sujet et nous a guidé de ses précieux conseils dans sa rédaction.

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE LYON

A MES Juges

LES PARALYSIES DU NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN CONSECUTIVES A LA RACHIANESTHÉSIE

Introduction

Les accidents oculaires consécutifs à l'anesthésie rachidienne, tout en n'étant pas très courants, ne sont cependant pas aussi rares que certains le pensent. Les paralysies observées, en effet, n'apparaissent en général que quelques jours après l'opération, parfois après la sortie de l'hôpital, le malade peut ignorer la relation de cause à effet, entre l'intervention et les troubles pour lesquels il ira consulter dans un service d'ophtalmologie, et le chirurgien n'a pas connaissance de cette complication.

Toutefois, ces cas de paralysie post-anesthésiques portent en majorité sur le domaine du moteur oculaire externe. M. le Professeur Rollet ayant tout récemment pu observer dans son service de la Clinique Ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu, un cas de paralysie du moteur oculaire commun, a daigné nous charger de recueillir dans la littérature médicale les quelques cas similaires, et d'en faire le sujet de ce modeste travail.

Le plan suivant nous servira de guide :

- 1° Un bref exposé historique;
- 2° Nous tracerons le tableau clinique de ces paralyties;
- 3° La pathogénie de ces accidents retiendra surtout notre attention, nous exposerons les diverses théories émises et les confronteront avec les faits cliniques;
- 4° Nous exposerons les observations que nous avons recueillies, au nombre de dix, en commençant par celle de la Clinique de M. le Professeur Rollet.

Avant d'aborder ce travail, nous prions M. le Professeur Rollet de bien vouloir agréer nos respectueux remerciements pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse, lui, qui a eu la bonté de nous en inspirer le sujet. Que tous ceux qui nous ont aidé et encouragé dans ce travail et au cours de nos études, trouvent ici l'expression de notre profonde reconnaissance et en particulier M. le Docteur Colrat, chef de clinique ophtalmologique à la Faculté; nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Lyon, M. le Docteur Condomine, dans le service de qui nous nous sommes initiés à la psychiatrie et qui nous prodigua toujours ses conseils éclairés.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Découverte à peu près simultanément, en 1899, par Tuffier, en France, et Bier, de Kiel, à la suite des recherches de Corning et de Quincke, l'anesthésie rachidienne a été longtemps discutée. Elle est vulgarisée en Italie par Schiassi, et, on peut lire à son sujet, de nombreuses et intéressantes discussions à la Société de Chirurgie de Paris en 1901, 1908 et même 1918.

Condamnée par les uns, défendue par les autres, les avantages incontestables de cette méthode ont été mis en évidence par la guerre. La découverte de substances nouvelles moins toxiques que la cocaïne, telles que la stovaïne, la tropocaïne et surtout la novocaïne, a restreint le nombre des accidents graves et parfois mortels, observés avec l'anesthésie rachidienne. La question reste toujours à l'ordre du jour,

car ce procédé est à juste titre de plus en plus employé.

Malgré leur toxicité plus faible, ce sont la stovaïne et la novocaïne qui sont responsables des premiers accidents oculaires survenus à la suite de l'anesthésie rachidienne, accidents qui n'avaient jamais été signalés avec l'emploi de la cocaïne. Le premier cas de paralysie oculaire à la suite de rachistovaïnisation fut publié en Allemagne en 1906 par Curt Adam et ensuite vinrent Lœser, Müsham, Landow, etc., Le premier cas intéressant la III^e paire fut publié par Mingazzini en 1908, il s'agissait d'une ophtalmoplégie externe bilatérale totale. Bonnefoy en 1911 donna dans sa thèse un travail d'ensemble sur la question, encore traitée en 1914 par MM. Terrien et Prélat. En Belgique, Schepens, Wiener, etc.; en Italie, Pilotti, Tenani; en Amérique, Reber, etc... en discutèrent la pathogénie.

Parmi les publications récentes, nous citerons un article de MM. Lagrange et Pesme dans les *Archives d'Ophtalmologie* 1922, la communication de MM. Monthus et Drécourt à la *Société d'Ophtalmologie de Paris*, le rapport de M. le Professeur de Laperonne à l'Académie de Médecine sur un mémoire de M. le Professeur Terrien; en 1923, un article de M. Monthus dans *La Médecine*.

Enfin tout récemment une étude de Santanastaso dans les *Annali di Ottalmologia* 1925, et une communication à la *Société d'Ophtalmologie de Lyon*, par MM. Rollet, Guilleminet et Colrat le 6 juillet 1926.

CHAPITRE II

Anatomie et Siège des lésions

Nous allons successivement donner un aperçu anatomique succinct, puis nous envisagerons le siège des lésions.

1. *Aperçu anatomique*

Un bref rappel des données anatomiques nous permettra d'envisager plus facilement les diverses théories pathogéniques, et leur application aux quelques rares cas de paralysie de la III^e paire.

Le nerf moteur oculaire commun a son *noyau d'origine* situé dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral, au-dessous des tubercles quadrijumeaux. Il s'étend depuis le noyau du pathétique jusqu'à la partie postérieure du troisième ventricule, parallè-

lement à l'aqueduc de Sylvius. Les deux noyaux, droit et gauche, nettement séparés à leur partie supérieure se rapprochent peu à peu et viennent en contact à leur partie inférieure.

Au sortir du noyau d'origine, les *faisceaux radiculaires* du moteur oculaire commun se portant en bas et en dehors, traversent successivement la bandelette longitudinale postérieure, le noyau rouge de la calotte, le locus niger, et s'échappent du névraxe au niveau du bord interne du pédoncule cérébral, le long du *sillon de l'oculo moteur commun*.

A la suite de nombreuses controverses et après les recherches physiologiques de Schwalbe, Bach, van Biervliet, on est arrivé à conclure que chacun des deux nerfs moteurs oculaires communs renferme à la fois des fibres directes et des fibres croisées. Au total, le nerf M. O. C. à sa sortie du pédoncule cérébral renferme deux ordres de filets radiculaires :

1° Des *filets radiculaires directs*, qui proviennent du noyau oculo-moteur correspondant; ce sont de beaucoup les plus nombreux;

2° Des *filets radiculaires croisés*, qui tirent leur origine du noyau oculo-moteur commun du côté opposé.

Le noyau du M. O. C. n'est pas plus homogène au point de vue fonctionnel qu'au point de vue anatomique. En allant d'arrière en avant, nous trouvons un certain nombre de centres plus ou moins indépendants les uns des autres, qui sont : le centre du petit oblique, du droit inférieur, du droit supérieur et du releveur, centre du droit interne. Enfin, en

avant de ce noyau proprement dit, deux autres ont été découverts par Hansen et Wölckers, ce sont : le centre *photo-moteur* qui préside aux variations de l'orifice pupillaire, et le centre *accommodateur*, qui régit les mouvements du muscle ciliaire. Ces deux centres envoient aussi leurs filets radiculaires au M. O. C., et constituent pour lui deux nouveaux noyaux d'origine.

Les cellules du noyau oculo-moteur commun sont en relation, d'une part, avec la zone motrice de l'écorce, d'autre part, avec la voie sensorielle centrale.

Le nerf M. O. C. prend donc naissance au niveau du sillon qui porte son nom. Il se dirige ensuite vers l'apophyse clinoïde postérieure, et, avant de l'atteindre, perfore la dure-mère et gagne la fente sphénoïdale, en passant dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux. Il est à noter la brièveté du trajet sous-arachnoïdien du moteur oculaire commun, brièveté qui le met relativement à l'abri de lésions, soit mécaniques, soit toxiques, soit méningées.

Arrivé dans l'orbite, il donne deux branches qui innervent tous les muscles extrinsèques de l'œil, sauf le grand oblique et le droit externe. La branche destinée au petit oblique fournit la grosse racine ou racine motrice du ganglion ophtalmique, source des nerfs ciliaires innervant les muscles de même nom.

2. *Siège des lésions*

Le manque total de données anatomo-pathologiques, par suite de l'absence de constatations à l'autopsie de paralysies du nerf oculo-moteur, ne nous permet que d'échafauder des hypothèses au sujet du siège des lésions post-rachianesthésiques. Ces lésions peuvent être supranucléaires, nucléaires, radiculaires ou tronculaires.

1° Une *lésion des centres supranucléaires* et des voies d'association qui unissent le noyau du M. O. C. aux centres volontaires et réflexes provoquerait des « paralysies oculaires de fonction » (de Lapersonne et Cantonnet) portant sur les mouvements associés verticaux et occasionnant des troubles de la convergence ou de la divergence que nous ne trouvons pas dans nos observations.

2° L'hypothèse d'une *lésion nucléaire* rallie la majorité des auteurs, soit par action toxique de l'anesthésique, soit par trouble réflexe à départ labyrinthique, soit par hémorragie nucléaire. Cette hypothèse explique la vulnérabilité du noyau de la VI^e paire par le petit nombre de cellules dont il est composé, et sa situation superficielle sous le plancher du quatrième ventricule. Le noyau de la III^e paire par contre, allongé sous l'aqueduc de Sylvius, situé plus profondément, formé d'un plus grand nombre de cellules est plus à l'abri d'une atteinte provenant d'une modification du liquide C. R. Quant aux cas nombreux de paralysie partielle du moteur oculaire commun, une lésion nucléaire peut seule les expliquer.

3° Une *lésion radiculaire* devra entraîner une paralysie totale du M. O. C. Nous n'en trouvons un exemple que dans l'Obs. X. Une paralysie partielle pourrait encore s'expliquer par une lésion localisée au niveau d'un des filets radiculaires, avant sa réunion avec les autres pour constituer le tronc nerveux. La brièveté du trajet intra-méningé du moteur oculaire commun, par opposition à la longueur de celui de la VI^e paire, explique la rareté des atteintes de la III^e paire.

4° On a soutenu aussi la théorie d'une *lésion tronculaire*, le nerf pouvant être lésé par les brusques changements de pression, survenant dans le sinus à la suite d'une soustraction trop rapide ou trop considérable de liquide céphalo-rachidien (Tenani).

CHAPITRE III

Etude clinique

Nous chercherons tout d'abord à établir, en nous appuyant sur nos recherches personnelles et sur des statistiques antérieures, la fréquence des cas de paralysie du moteur oculaire commun consécutifs à la rachianesthésie. Nous étudierons ensuite ces paralysies en elles-mêmes, leur étiologie, leur symptomatologie, leur pronostic et leur évolution. Le diagnostic et le traitement à leur opposer feront l'objet d'un chapitre spécial.

1. *Fréquence*

A la suite des rachianesthésies les paralysies du moteur oculaire commun constituent une rareté. Il faut néanmoins tenir compte des atteintes légères

qui passent nécessairement inaperçues du médecin et même du malade quand elles ne se présentent pas avec des symptômes subjectifs assez accentués.

Dans les statistiques établies pour les paralysies oculaires en général, nous relevons les chiffres suivants :

Bonnefoy, un cas sur.....	250	anesthésies
Terrien, un cas sur	250	—
Germain, un cas sur	275	—
Roche, un cas sur.....	297	—

(Un cas pour 270 anesthésies en moyenne)

Ces chiffres sont le résultat de statistiques portant sur 14.553 rachianesthésies. Or, sur un nombre de rachi à peu près identique (14.594), nous ne relevons que 10 cas de paralysie du moteur oculaire commun, ce qui nous donne une proportion de 1/1460. Il semble le plus souvent que l'atteinte soit unilatérale.

2. *Etiologie*

1° *Anesthésique*. — Au cours de nos observations, nous relevons trois cas de paralysie apparus après l'usage de la novocaïne, trois cas avec la stovaïne et un seul avec la tropocaïne. Si nous nous rapportons à certains auteurs qui ont des statistiques portant sur des cas beaucoup plus nombreux, Germain par exemple, nous relevons les chiffres suivants comme proportion d'accidents oculaires : avec la stovaïne, 1/196, avec la novocaïne 1/236 et 1/453 avec la tropocaïne.

La dose semble aussi jouer un certain rôle, ainsi que l'adjonction d'adrénaline. Pour Guinard, le défaut d'isotomie serait responsable des réactions méningées consécutives à la rachianesthésie.

2° *Technique*. — Les observations indiquant rarement la technique employée, il est difficile de se rendre compte de l'influence qu'elle peut avoir. Il ne semble pas d'après les statistiques de Jonnesco que la rachianesthésie haute produise plus de cas de paralysie que l'anesthésie lombaire.

3° *Terrain*. — Il y a un coefficient personnel certain qui fait qu'avec le même anesthésique, à égalité de dose et la technique étant identique, certains malades présentent des paralysies oculaires, tandis que la plupart des autres restent indemnes de toute complication. Nous notons la syphilis probable dans notre Obs. II, du Basedowisme dans notre Obs. IV. De nombreux auteurs, Jonnesco, Gohier-Desplas, Linzenmeier ont noté souvent la syphilis dans les antécédents d'accidents post-rachianesthésiques.

3. *Symptomatologie*

DATE D'APPARITION. — Le fait à noter est la période de latence existant entre l'intervention et l'apparition des accidents. Seul le cas de Ricard (Obs. III) avec paralysie du M. O. C. quatre minutes après l'injection constitue une exception, mais ici le syndrome bulbaire tient le premier plan et la paralysie semble n'être qu'un épisode. Nous notons une moyenne de

six jours. La diplopie apparaît généralement la première; le malade se plaint de voir double; nous ne sommes à ce moment-là qu'au stade de la parésie, la paralysie survenant quelques jours après avec limitation des mouvements du globe oculaire.

ASPECT CLINIQUE. — La paralysie de la III^e paire se présente isolément ou associée à une paralysie de la VI^e paire. La symptomatologie varie suivant le ou les muscles touchés et présente des signes subjectifs et objectifs.

Dans les paralysies isolées le droit interne est le plus souvent touché. C'est le cas de l'Obs. I du professeur Rollet. Quand le moteur oculaire externe est atteint en même temps que le moteur oculaire commun la paralysie de la III^e paire est généralement localisée à la musculature interne de l'œil (Obs. VIII et IX). La musculature extrinsèque peut être aussi intéressée (Obs. II).

a) *Signes subjectifs*

La *céphalée* que nombre d'auteurs ont signalée est un symptôme trop commun après toute rachianesthésie pour en faire un signe avant-coureur de paralysie oculaire. Les symptômes tels que *rachialgie*, *vomissements*, *Kernig*, *contractures* témoignant d'une réaction méningée légère sont constants dans nombre d'observations de paralysies oculaires consécutives à une rachianesthésie. Nous n'en trouvons trace que dans l'Obs. II. Enfin, divers auteurs, en particulier

MM. Terrien et Prélat signalent une *baisse de l'audition* accompagnant les paralysies oculaires.

Du côté oculaire le malade se plaint de voir double, cette *diplopie* est souvent le premier symptôme qu'il accuse.

Le Ptosis traduit aussi une paralysie de la III^e paire, il est rare après les rachianesthésies, nous n'en trouvons un exemple que dans le cas de Mingazzini (Obs. X).

La paralysie de l'accommodation se traduit par ses signes propres; le malade se plaint de ne pouvoir lire de près, sa vision lointaine étant néanmoins conservée.

b) *Signes objectifs*

A l'examen au verre rouge, on note une *diplopie croisée*, l'image fausse étant reportée vers le côté sain. Les images vraies et fausses s'écartent dans le sens contraire de l'action du muscle paralysé. Dans l'Obs. I du Professeur Rollet, l'écartement est maximum dans le regard à droite et c'est le droit interne gauche qui est paralysé.

Il y a aussi une limitation des mouvements du globe oculaire dans le champ d'action du muscle lésé. De même, au repos, l'action du droit externe sain, étant prépondérante, le globe oculaire est dévié en dehors. Dans l'Obs. I, l'O. G. dont le droit interne est paralysé ne peut qu'à peine dépasser la ligne médiane dans le regard à droite.

La dilatation de la pupille traduit objectivement la

paralysie du moteur oculaire commun intéressant la musculature intrinsèque.

4. *Evolution et Pronostic*

La durée des paralysies du moteur oculaire commun post-rachianesthésiques est variable. Nous relevons les chiffres de 25 à 70 jours, un autre cas où la paralysie était en régression le 20^e jour. La disparition est progressive et la guérison commence par une diminution de la déviation du globe oculaire; l'examen au verre rouge montre une diminution de l'écartement des images. La diplopie ne disparaît qu'en dernier lieu, réapparaissant quelquefois pendant quelques jours dans l'adduction extrême du regard ou après une fatigue oculaire.

Dans l'Obs. IV nous notons une durée de cinq ans avec rechute au bout de douze ans. Santanastaso qui a rapporté cette observation en fait un symptôme de Basedowisme apparaissant à l'occasion d'un état de moindre résistance. Quant à l'observation de Ricard suivie de mort, elle constitue une rareté, et l'intoxication bulbaire, qui est ici cause du décès du sujet, tient le premier plan avec ses manifestations cardiaques et pulmonaires.

CHAPITRE IV

Pathogénie

De nombreuses théories pathogéniques ont été invoquées pour expliquer les troubles des nerfs moteurs oculaires après la rachianesthésie. G. Riva les réunit en huit groupes :

1° *Origine toxique* (CACCIA, PENNISI, RAVAUT ET AUBOURG, LANDOW, RICCHI) expliquent les paralysies par action directe de l'anesthésique sur les centres nerveux, son élimination étant retardée par un trouble quelconque.

2° *Origine chimique* (BAISCH, CHAPUT, TUFFIER, ACH, FEICHENFELD, BABCOCK). Elle peut être invoquée en admettant une différence entre les diverses marques d'anesthésiques, ou une influence des substances ajoutées, telles que l'adrénaline.

3° *Origine mécanique* (LE FILLIN, MULLER). Cette troisième théorie suppose que les accidents consécu-

tifs à l'anesthésie par voie rachidienne sont uniquement sous la dépendance d'une hypertension du liquide C. R., due à une hypersécrétion de défense de l'arachnoïde, dès qu'elle se trouve en contact avec l'alcaloïde.

4° *Origine vasculaire* (ADAM, WOLF, BUZZAN, OPPE-
NHEIM, KALT). Elle explique la paralysie par la formation, en certains cas, d'un hématome intradural consécutif à une lésion vasculaire, due à l'issue de liquide C. R.

5° *Origine circulatoire*, admettant la pénétration du toxique dans la circulation et son action ultérieure au niveau des nerfs moteurs oculaires.

6° *Origine névritique* (MINGAZZINI) admet une intoxication du système nerveux et croit que la paralysie des nerfs craniens est due à un processus névritique qui se propagerait aux cellules d'origine sans y produire de lésions irréparables.

7° *Origine due à une idiosyncrasie spéciale des nerfs oculaires* (SPIELMEYER, TENANI, ALBERTONI). En particulier, Tenani a noté une sensibilité spéciale du neurone de la VI^e paire due à sa disposition anatomique.

8° *Origine labyrinthique* (PÉCHIN, BONNIER) qui invoque les relations intimes entre les irritations du labyrinthe et les troubles oculo-moteurs.

Il nous a semblé que parmi cette nombreuse énumération, nous pouvions, avec Germain et Roche, ramener toutes ces théories pathogéniques sous trois chefs principaux :

- 1° *Théorie mécanique ;*
- 2° *Théorie toxique ;*
- 3° *Théorie méningée.*

1. *Théorie mécanique*

Les modifications de pression céphalo-rachidienne et sanguine consécutives à la soustraction de liquide C. R., et à l'injection de la substance anesthésique, seraient en relation avec les paralysies oculaires consécutives. D'où, deux actions, l'une directe, portant sur le noyau oculo-moteur ou la racine nerveuse ; l'autre indirecte ou vasculaire, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins.

Action directe. — Cette action peut s'exercer de deux façons : soit par hypertension, soit par hypotension à la suite de l'anesthésie.

L'hypertension que l'on rend responsable des céphalées consécutives à la rachianesthésie entraînerait les paralysies oculaires. Si on peut expliquer ainsi les lésions de la VI^e paire, il n'en est pas de même pour l'oculo-moteur commun en raison de son peu de vulnérabilité. D'ailleurs, s'il en était ainsi, ces paralysies devraient accompagner toute hypertension du liquide céphalo-rachidien, dans les tumeurs cérébrales, par exemple ; or, sauf localisations spéciales, on sait qu'il n'en est rien.

L'hypotension par soustraction d'une trop grande quantité de liquide céphalo-rachidien pourrait provoquer ces paralysies. Jusqu'ici, on n'a jamais ob-

servé de paralysies de la troisième paire après ponction lombaire, mais seulement des troubles au niveau de la VI^e paire. Comment expliquerait-on, dans ce cas, le retard à l'apparition des symptômes ? Il semble plus rationnel de penser que ces modifications de pression déclenchent la localisation d'une infection latente au niveau des nerfs moteurs de l'œil.

Action vasculaire. — Certains auteurs, en particulier Adam, admettent une lésion des artères nourricières des noyaux oculo-moteurs. Après les expériences d'Ossipow, qui ont nécessité une aspiration de liquide céphalo-rachidien pour provoquer un simple piqueté hémorragique, la décompression seule ne semble pas devoir être rendue responsable d'accidents de thrombose au niveau des noyaux oculo-moteurs. On est plus autorisé à incriminer les modifications de la pression artérielle dues à la rachianesthésie. Les hémorragies par décompression immédiate, brusque, s'accordent mal avec le temps qui s'écoule (sept jours, huit jours, quatre au minimum) entre la rachianesthésie et l'apparition des accidents de paralysie de la III^e paire.

2. *Théorie toxique*

Les paralysies seraient dues à l'action toxique de la substance injectée. L'anesthésique peut agir, *directement*, sur le noyau ou le trajet nerveux intraméningé, ou, d'une façon *générale*, au cours de sa résorption, soit enfin par action *réflexe*, sur les conductions labyrinthiques.

La nature de la substance injectée a donc ici une importance capitale, malheureusement, le nombre restreint de nos observations ne nous permettant pas de donner une appréciation, nous nous reporterons, par comparaison, aux paralysies de la VI^e paire. D'après des travaux récents, il ressort que, au point de vue oculaire, les anesthésies à la *stovaïne* tiennent la première place comme fréquence d'accidents, puis viennent la *novocaïne* ou les produits absolument identiques, tels que: syncaïne Clin, allocaïne Lumière et scurocaïne des Usines du Rhône, et la *cocaïne*. Fait paradoxal, puisque la cocaïne est, d'après Régnier, deux fois plus toxique que la stovaïne et huit fois plus que la novocaïne.

L'adjonction d'*adrénaline*, qui intervient surtout pour relever l'hypotension artérielle consécutive à l'anesthésie rachidienne augmenterait, d'après Thies, la toxicité de la cocaïne au point de vue oculaire.

Action toxique locale. — D'après cette hypothèse, l'anesthésique injecté dans le liquide céphalo-rachidien agirait directement, soit sur le noyau même du moteur oculaire, soit sur le nerf pendant son trajet intraméningé, déterminant ainsi une sorte de névrite radiculaire. Ach, Lang et Ricchi se sont rangés à cette opinion.

Des recherches histologiques ont été faites sur des malades ayant succombé à la suite de rachianesthésies, et sur des animaux auxquels ont été injectées des doses variables de substances anesthésiques. Spielmeier a constaté des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle : ces altérations (émiet-

tement des granulations de Nissl et déplacement du noyau vers la périphérie) ont été reproduites chez le singe et chez le chien. Rehn, Wossildo ont constaté ces mêmes altérations ; par contre, Sébastian n'en a pas trouvé traces dans une autopsie pratiquée deux heures après la mort, alors qu'il les a identifiées sur des malades n'ayant subi aucune rachianesthésie. Il considère que ces lésions ne sont nullement spécifiques de l'action d'une substance toxique sur le tissu nerveux.

Comme nous l'avons dit plus haut, l'action de la substance toxique peut être *nucléaire* ou *radiculaire*, selon qu'elle atteint le noyau d'origine du nerf, ou sa racine dans son trajet intraméningé.

La situation des noyaux de la III^e paire le long de l'aqueduc de Sylvius suppose donc le passage de la substance anesthésique dans les ventricules cérébraux. Rehn, après ses expériences sur des chiens et des cobayes, est arrivé à conclure à l'existence dans le liquide céphalo-rachidien, d'un courant ascendant qui fait que les solutions injectées se répandent en une demi-heure au plus dans toute l'étendue des espaces sous-arachnoïdiens. Pénétrant dans le quatrième ventricule par les trous de Magendie et Luschka, la solution anesthésique gagnerait le troisième ventricule par l'aqueduc de Sylvius, d'où promiscuité avec les noyaux de la III^e paire.

Ach est d'un avis tout à fait opposé et il pense, après diverses expériences sur le lapin, que l'anesthésique n'arrive qu'après plusieurs jours à la base du crâne ; il conclut à une action périphérique du toxique provoquant une sorte de névrite radiculaire.

Cette hypothèse d'une action directe explique mal le retard dans l'apparition des symptômes paralytiques, d'autant plus que la substance anesthésique injectée est rapidement résorbée. Desplas donne, en effet, le chiffre de 8 heures pour l'élimination complète de la stovaïne ; d'après Martin, la novocaïne est pratiquement disparue dans l'organisme au bout de la sixième heure. Toutefois, en cas de lésions rénales, cette élimination peut être retardée et prolongée.

Action toxique générale. — L'anesthésique, d'abord résorbé, viendrait ensuite par voie sanguine se localiser d'une façon élective sur le nerf moteur oculaire ou son noyau. Müsham, Lindenstien et Schmidt-Rimpler comparent l'action de la substance anesthésique à celle de la toxine diphtérique, produisant des paralysies tardives. Tenani a rappelé l'action élective de certaines substances toxiques pour un territoire nerveux déterminé, plomb pour le radial, atoxyl pour le nerf optique, ergot pour les cordons postérieurs de la moelle, etc... Mais, outre que ces actions toxiques sont généralement bilatérales, les quantités d'anesthésique restant après résorption étant si faibles, il semble difficile qu'elles puissent devenir une cause de troubles paralytiques ; d'autant plus que les fortes doses injectées, lors d'une anesthésie locale ou tronculaire, ne provoquent jamais de phénomènes de cette sorte.

Action réflexe. — Cette *théorie réflexe*, soutenue par Bonnier, Péchin et Sauvineau, prétend que l'action directe du toxique sur le labyrinthe provoquerait à distance, par l'intermédiaire du noyau de Dej-

ters, des troubles dans le domaine de l'oculo-moteur.

Bonnier avait signalé les troubles moteurs de l'œil accompagnant des lésions de l'oreille, en particulier, de la VI^e paire. Il explique ainsi cette action réflexe : par suite de la communication des réservoirs labyrinthiques et céphalo-rachidiens, l'anesthésique vient en contact avec les papilles vestibulaires, d'où irritation, retentissant indirectement par l'intermédiaire du noyau de Deiters sur l'appareil oculo-moteur qui lui est conjugué, en l'espèce le moteur oculaire externe du même côté. Pour le cas qui nous intéresse, la III^e paire pourrait également être atteinte, Thomas ayant, en effet, décrit des filets nerveux mettant en relation le noyau de Deiters et celui de l'oculo-moteur commun du côté opposé. Sabrayès a cité un cas de mydriase unilatérale produit par un corps étranger dans l'oreille du côté opposé, mydriase ayant disparu après extraction.

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse d'une paralysie réflexe est bien théorique, et les faits ne viennent pas l'étayer ; jamais on n'a encore signalé de phénomènes irritatifs provoquant à distance la paralysie d'un tronc nerveux volontaire. Bien au contraire, expérimentalement et cliniquement, les réflexes déterminent toujours des phénomènes de motricité, et un réflexe à point de départ labyrinthique devrait plutôt produire une contracture qu'une paralysie des muscles innervés par le nerf moteur oculaire commun.

3. *Théorie méningée*

Les paralysies oculaires ont pour cause des réactions méningées consécutives à l'introduction de substance anesthésique dans le liquide céphalo-rachidien. Ces réactions méningées ont été étudiées particulièrement par MM. Santy et Langeron, qui les ont divisées en états méningés septiques et états aseptiques.

Etats méningés septiques. — Nous passerons les cas de méningite septique dus à des germes exogènes, apportés par la solution employée ou par fautes d'asepsie dans la piqûre lombaire, et ne retiendrons que les cas où l'infection est d'origine endogène. Ce n'est pas l'aiguille que l'on peut accuser ici, mais la rupture d'équilibre entre la pression du liquide céphalo-rachidien et la pression sanguine. Les expériences de Weed nous montrent en effet, l'exsudat inflammatoire constaté à l'autopsie, localisé autour du cerveau avant d'atteindre le rachis. Santy et Langeron rapportent l'observation d'un malade ne présentant pas d'état septicémique aigu, mais vraisemblablement un état infectieux latent ; la mort est survenue en quelques heures après rachianesthésie, par méningite suraiguë, avec liquide céphalo-rachidien purulent. Horman rapporte une observation avec symptômes méningés graves, s'accompagnant de diplopie.

Etats méningés aseptiques. — Dans de nombreux cas, l'examen bactériologique et la culture du liquide céphalo-rachidien sont complètement négatifs, c'est ce qui se présente dans l'observation du Professeur Rollet (Obs. I). Nous nous trouvons, dans ce cas, en

présence d'un liquide céphalo-rachidien normal quant à sa teneur en albumine et à sa cytologie. MM. Santy et Langeron distinguent des *réactions méningées atténuées et de véritables méningites aiguës, puriformes, aseptiques*.

Ravaut et Aubourg, dès 1901, constatèrent après la rachianesthésie de véritables méningites aseptiques cocaïniques, stovaïniques et novocaïniques avec liquide céphalo-rachidien hypertendu, présence de polynucléaires, puis lymphocytose consécutive. Mestrezat et Riche ont trouvé une réaction presque constante avec légère lymphocytose, diminution du taux des chlorures et augmentation de la quantité de sucre.

Ces modifications s'accompagnent souvent de symptômes bénins : céphalée plus ou moins intense, vomissements, rachialgie. Il est des cas où les symptômes sont beaucoup plus graves : ralentissement du pouls, signe de Kernig, élévation de la température ; la ponction lombaire ramène un liquide trouble. « Mais ce liquide est amicrobien, le culot abondant « est formé de leucocytes, polynucléaires surtout, « peu altérés, mal colorés ; les cultures restent stériles ; c'est la méningite aiguë, puriforme, aseptique que de Santy et Langeron. » (Roche).

L'infection ne peut être incriminée à l'origine de ces méningites, non plus que le défaut d'isotonie invoqué par Guinard. Les solutions anesthésiques sont sensiblement isotoniques, et un barbotage dans la seringue avec le liquide céphalo-rachidien précède toujours l'injection.

Les expériences de Sicard et Salin viennent con-

firmier l'origine aseptique de ces méningites. Ces auteurs ont injecté à des moribonds, soit des solutions anesthésiques, soit du sérum physiologique; les symptômes méningés, plus haut cités, se sont montrés comme à la suite d'une rachianesthésie. Sur deux sujets morts 3 et 7 jours après, ils ont constaté, macroscopiquement, une congestion vasculaire de la pio-arachnoïde et microscopiquement, une infiltration leucocytaire, surtout caractéristique au niveau des racines rachidiennes et de leurs culs-de-sac durs.

Santanastaso estime que l'inflammation des membranes cérébro-spinales et l'hypertension par surproduction de liquide céphalo-rachidien, ne sont pas dues à la toxicité des anesthésiques, mais au traumatisme de l'intervention.

Les troubles au niveau des nerfs crâniens constituent un des symptômes courants, au cours des méningites aiguës ou chroniques. En particulier, pour les nerfs oculo-moteurs « leurs lésions s'expliquent, par « la propagation du processus irritatif pio-arachnoïdien, déterminant une infiltration leucocytaire du « névrilème, et par la production d'exsudats engainant les racines nerveuses dans la traversée des « espaces sous-arachnoïdiens, jusqu'à leur sortie de « la dure-mère ». (Terrien).

Le temps écoulé entre la rachianesthésie et l'époque où apparaît la paralysie, correspond à la durée de l'évolution des réactions méningées et à la formation d'exsudats. Ceux-ci, se résorbant facilement, ne produisent pas de processus de sclérose qui donneraient lieu à des lésions définitives. Ainsi se trouve expliqué

le caractère passager des paralysies oculaires post-anesthésiques.

Dans l'observation IV, Santanastaso nous cite une paralysie qui a duré 5 ans et qui reparait 12 ans après, à la suite d'une poussée d'influenza. L'auteur en fait un symptôme de Basedowisme, marquant une récurrence par deux fois, où l'organisme s'est trouvé en état de moindre résistance.

Le cas de Ricard (Obs. III), est très exceptionnel : il se traduit d'ailleurs immédiatement par des accidents bulbaires, qui entraîneront la mort du malade, la paralysie de la III^e paire n'apparaissant qu'après ; il s'agit donc là d'une syndrome complexe.

Plusieurs facteurs contribuent à expliquer le degré de gravité de ces paralysies : nature de l'anesthésique, dose employée, association avec d'autres produits, en particulier, l'adrénaline. La question du terrain semble jouer un grand rôle. Riva n'a trouvé aucun accident oculaire sur 50 sujets sains ; pour Santanastaso, anesthésie et ponction ne provoqueraient chez les sujets normaux que des accidents passagers.

La rareté des lésions de l'oculo-moteur commun est vraisemblablement due à des raisons anatomiques : situation relativement profonde du noyau de la III^e paire, qui ne participe que rarement aux lésions inflammatoires et irritations de l'épendyme, et brièveté du trajet intraméningé de sa portion radiculaire.

CHAPITRE V

Diagnostic et Traitement

Bien que le problème du diagnostic semble se résoudre par la simple notion d'une rachianesthésie, dans les quelques jours qui précèdent l'apparition de la paralysie, il peut se présenter certaines difficultés que nous allons énumérer. Quant au traitement, nous l'exposerons à la fin de ce chapitre ; le caractère généralement transitoire de ces paralysies, lui faisant d'ailleurs perdre de son importance.

1. *Diagnostic*

Diagnostic différentiel. — Diplopie monoculaire.— On s'assurera qu'il s'agit bien d'une diplopie binoculaire, par ce fait que la diplopie disparaît si le malade ferme l'un des deux yeux. Cette recherche per-

mettra aussi de ne pas confondre le vertige que peut déterminer la diplopie avec un vertige d'ordre cérébral.

Strabisme. — Il n'existe pas de diplopie dans le strabisme ; il n'y a pas diminution de la motilité, ni limitation des arcs excursifs. Quelle que soit la situation de l'objet fixé, les deux yeux se dirigent vers lui, l'un le fixant, l'autre ne le fixant pas, et dans ces mouvements, les deux globes conservent entre eux un rapport identique.

Tumeur de l'orbite. — Une tumeur ou un phlegmon de l'orbite peuvent, en refoulant le globe oculaire, donner de la diplopie. Mais celle-ci n'obéit à aucune règle et il existe, en outre, les signes propres d'une tumeur ou d'un phlegmon de l'orbite.

Diagnostic du muscle paralysé. — Nous pouvons avoir une *paralysie totale* du moteur oculaire commun. On a alors l'aspect classique qui fait le diagnostic : ptosis, immobilité presque complète du globe, que l'on voit fortement dévié en dehors si on soulève la paupière supérieure.

Dans le cas d'une *paralysie partielle*, on a des symptômes différents suivant la branche intéressée. L'examen au verre rouge donne des résultats que l'on peut résumer dans le tableau ci-après :

A. — **Diplopie homonyme**

		MUSCLE PARALYSE	CŒIL ATTEINT
Dans le sens <i>horizontal</i>		<i>Droit externe</i>	Les images s'écartent de plus en plus du côté <i>paralysé</i> . La plus <i>haute</i> image correspond à l'œil <i>atteint</i> . L'image la plus <i>basse</i> correspond à l'œil <i>atteint</i> .
Dans le sens <i>vertical</i>	en haut	<i>Petit oblique</i>	
	en bas	<i>Grand oblique</i>	

B. — Diplopie croisée

	MUSCLE PARALYSÉ	ŒIL ATTEINT
Dans le sens <i>horizontal</i>	<i>Droit interne</i>	Les images s'écartent dans le sens d'action du muscle paralysé, vers l'œil sain.
Dans le sens <i>vertical</i>	<i>Droit supérieur</i>	L'image la plus haute est celle de l'œil atteint.
	<i>Droit inférieur</i>	L'image la plus basse est celle de l'œil atteint.

2. *Traitement*

En principe, ces paralysies disparaissent sans traitement. Toutefois, il semble indiqué d'instituer un traitement spécifique chaque fois que l'on soupçonnera la syphilis d'être en cause. Dans notre observation II, nous notons, en effet, une diminution accentuée de la diplopie après une série d'injections de cyanure de mercure.

On supprimera la diplopie par le port d'un verre dépoli du côté atteint. Lors de diplopie croisée, ce qui est le cas dans les paralysies du moteur oculaire commun, Terrien préconise l'emploi d'un verre dont la moitié interne seule est dépolie, la moitié externe restant transparente. Le sujet conserve ainsi toute la moitié temporale du champ visuel. Une monture spéciale permet de faire varier l'étendue de la partie transparente. L'emploi d'un prisme est généralement mal toléré.

On ajoutera l'emploi des courants continus (séances de quinze à vingt minutes à la fois, en ne dépassant pas 5 à 6 milliampères).

A la longue, alors même que la paralysie persiste, la diplopie finit par disparaître, ou, pour parler plus exactement, par n'être plus perçue, l'œil dévié neutralisant l'image fausse comme dans le strabisme.

Observations

OBSERVATION I

Paralysie du moteur oculaire commun consécutive à une rachianesthésie pour gastroentéroanastomose (Scuro-caine). (Cliniques de MM. les Professeurs Rollet et Bérard).

C. F., âgé de 54 ans, souffre depuis un an environ de l'estomac et présente des vomissements fréquents. Il n'y a rien de spécial à signaler dans ses antécédents héréditaires, si ce n'est que sa mère est décédée des suites d'un cancer de l'estomac.

Le début de l'affection actuelle a eu lieu il y a un an environ.

Le malade est entré à l'Hôtel-Dieu, le 26 mai 1926, dans le service de M. le Professeur Bérard, où l'examen radiologique montra l'existence d'un spasme médiogastrique persistant. Le liquide de lavage d'estomac contenait du sang.

Intervention le 29 mai 1926 par M. Bérard, avec l'assistance de M. Guilleminet. Anesthésie par rachi. Le malade est assez faible et à la limite de la rachi. Gastro-entéro-anastomose sans incidents.

Quatre jours après, le 2 juin 1926, le malade se plaint de voir double.

L'examen, pratiqué par MM. le professeur Rollet, et Colrat, chef de clinique, montre des réflexes oculaires normaux et un fond d'œil sans modifications. L'O. D. ne présente aucune limitation de ses mouvements. L'O. G. ne peut dépasser qu'à peine la ligne médiane dans le regard à droite; le droit

supérieur est également paralysé ainsi que le droit inférieur, mais ce dernier à un moindre degré. Diplopie croisée dans toutes les directions du regard avec écartement maximum des images dans le regard à droite.

La pupille gauche est en mydriase légère mais réagit assez bien à la lumière. Pas de troubles de l'accommodation. Il existe donc une paralysie partielle du moteur oculaire commun gauche portant sur les muscles extrinsèques. Le malade ne présentait pas de température et n'avait aucun signe clinique de méningite. Une ponction lombaire faite le 4 juin 1926, donnait un élément blanc par millimètre cube : l'albumine était à 0,30 0/00 et le Wasserman était négatif.

Le 25 juin 1926, la parésie était moins marquée, mais la diplopie persistait.

OBSERVATION II (TERRIEN)

Paralysie de la III^e et de la VI^e paires associées consécutive à une rachianesthésie

R. E., âgée de 35 ans. Mari bien portant. Un enfant vivant, depuis a fait deux fausses-couches. Opérée le 3 mars 1922 sous anesthésie rachidienne pour un kyste de l'ovaire. Après l'intervention, apparaît de la céphalée, surtout occipitale, et de la raideur de la nuque.

Le 8^e jour, la malade se plaint de troubles de la vue et de voir double.

5 avril. — A l'examen, limitation dans l'abduction des deux globes, surtout prononcée à gauche. L'épreuve au verre rouge révèle une diplopie homonyme avec *décalage vertical* de l'image dans la position extrême du globe à droite, l'image fausse étant un peu plus élevée que la vraie.

Fond d'œil normal.

La correction est supportée par chaque œil séparément, mais la vision simultanée des deux yeux est impossible. Wasserman négatif.

3 mai. — Même degré de diplopie, la malade supporte mieux la correction simultanée.

19 mai. — Après 7 injections de cyanure de Hg. diminution de la diplopie.

31 mai. — La diplopie a presque complètement disparu et n'existe que dans les positions extrêmes.

Acuité visuelle sans modification.

15 juin. — Guérison complète.

OBSERVATION III (RICARD)

Accident mortel après rachianesthésie avec paralysie immédiate de la III^e paire crânienne (Scurocaïne)

C. B., 53 ans, vient pour une volumineuse hernie étranglée gauche datant de douze heures.

Eu égard au peu d'ancienneté de la hernie, du fait aussi que le sujet est un éthylique avéré et que sa hernie est très volumineuse, on pratique une rachianesthésie pour obtenir un silence abdominal plus complet.

Injection de 7 cgrs de *scurocaïne*, sans soustraction de liquide céphalo-rachidien. Quatre minutes après l'injection, le malade étendu, apparaissent des bâillements et une pâleur inquiétante. A ce moment on remarque une déviation externe du globe oculaire gauche, paralysie de la III^e paire, qui n'existait pas auparavant. Puis très vite la respiration se ralentit jusqu'à s'arrêter, le pouls devient imperceptible et disparaît.

Immédiatement la respiration artificielle est instituée avec oxygène, huile camphrée, caféine, éther sous-cutané; au bout de trois quarts d'heure les phénomènes persistant, on pratique une injection intracardiaque de 1 milligramme d'adrénaline. Immédiatement après, le pouls reparait avec force, le visage se colore un peu, la respiration reprend, mais cette amélioration dure peu et malgré la respiration artificielle que l'on reprend, le malade retombe dans le même état. L'amélioration est plus prolongée après une deuxième injection. Néanmoins, on pratique encore demi-heure après le début du drame anesthésique, une troisième injection intracardiaque, toute respiration et toute respiration du pouls s'étant de nouveau abolies.

A la suite de cette troisième injection, recoloration marquée du visage, le malade s'agite, profère quelques paroles indistinctes, répond à l'appel de son nom. Demi-heure après,

il est reporté dans son lit où il reste très agité. Puis, huit heures après le début des accidents, il meurt sans avoir véritablement repris connaissance, la paralysie oculaire persistant toujours.

OBSERVATION IV (SANTANASTASO)

*Paralysie de la III^e paire, avec récédive 12 ans après
chez un Basedowien (Novocaïne)*

C. F., 28 ans. Il y a 12 ans, ptosis complet de la paupière droite et strabisme externe de l'œil gauche. Ces faits apparurent après injection intrarachidienne de novocaïne pour intervention chirurgicale. Guérison en 5 ans.

Il vient consulter maintenant parce qu'il a noté, il y a un an, de la diplopie après une attaque d'influenza, avec déviation de l'œil droit en dehors et léger ptosis de la paupière droite.

A l'examen, mouvements normaux à l'extérieur, moins faciles dans le sens vertical, presque nuls à l'intérieur. Diplopie croisée. Exophtalmie très marquée.

Pupilles réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation. Myopie.

Tachycardie : 110. Thyroïde légèrement hypertrophiée. Tremblements des membres supérieurs à main ouverte et bras tendus. Wasserman négatif. Urines normales.

OBSERVATION V (PAUCHET)

A la suite d'anesthésie rachidienne, paralysie du moteur oculaire commun survenue au bout de *cinq jours* et guérie en trois semaines.

OBSERVATION VI (KADER)

Un cas de paralysie du droit interne après une rachianesthésie à la *tropocaïne*.

OBSERVATION VII (GRAVE)

Opération sur la cuisse à l'hôpital militaire de Châlons. Rachianesthésie avec injection de 7 centigrammes de solution de *novocaïne* à 5 0/0. Très bonne anesthésie sans incidents. A la suite de l'opération (sans spécifier de date) le malade

présente du *strabisme externe* des deux yeux, ayant duré 25 jours et suivi de guérison complète et spontanée.

OBSERVATION VIII (PILOTTI)

Femme. Rachi à la *stovaine* (7 ctgrs) pour appendicectomie. Anesthésie insuffisante, chloroforme. *Huit jours* après l'opération, symptômes d'une paralysie du droit externe gauche et du *sphincter pupillaire* du même côté; strabisme convergent, diplopie homonyme et mydriase.

OBSERVATION IX (REBER)

Femme, 19 ans. Appendicectomie. *Rachistovainisation* (7 ctgrs). Le septième jour la malade se plaint de diplopie. A l'examen, paralysie du droit externe gauche. La recherche du punctum maximum révèle une *parésie de l'accommodation*, celui-ci étant situé à 17,5 centimètres, ce qui correspond à une amplitude d'accommodation de 5 D. 5, au lieu de 10 D. que la malade devrait présenter à 19 ans.

OBSERVATION X (MINGAZZINI)

F. C., 16 ans. Père alcoolique, mère morte à 37 ans de coma diabétique. Rien à signaler dans ses antécédents personnels, sinon un varicocèle qui le fait souffrir et le décide à se faire opérer. *Rachistovainisation*. Guérison en une semaine par première intention.

Dès le lendemain de l'intervention, céphalée qui disparaît rapidement. Treize jours après le malade se plaint de ptosis et diplopie. Déviation externe de l'œil droit, limitation de la rotation dans tous les sens. Fond d'œil normal. Deux mois après, strabisme divergent de l'œil gauche. Conservation de la réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation. En outre, parésie du voile du palais, des muscles constricteurs des paupières, des muscles masticateurs avec hypoesthésie sensorielle à gauche.

Conclusions

I. — On observe à la suite de la rachianesthésie des paralysies des nerfs oculo-moteurs ; mais alors que l'atteinte du moteur oculaire externe est relativement fréquente, celle du moteur oculaire commun, que nous envisageons dans ce travail, semble assez exceptionnelle.

II. — Au point de vue de la fréquence, dans les statistiques actuelles, si l'on peut noter l'apparition d'une paralysie du moteur oculaire externe dans 0,4 pour cent des cas d'anesthésie rachidienne, celle du moteur oculaire commun ne s'observe que dans 0,07 pour cent.

III. — La paralysie du moteur oculaire commun apparaît au sixième jour, en moyenne, après la rachianesthésie. Dans notre observation et dans huit autres cas que nous avons relatés, la paralysie est unilatérale et les deux côtés sont atteints avec une fréquence égale.

IV. — Cet accident s'est produit à la suite de l'emploi de la novocaïne, ou d'un de ses produits identiques, la scurocaïne, à la suite également de l'usage de la stovaïne et de la tropocaïne.

V. — Nous insistons longuement sur les théories émises pour expliquer l'apparition de ces paralysies : toxique, chimique, mécanique, vasculaire, circulatoire.

re, névritique, idiosyncrasique, labyrinthique. Nous estimons que trois théories principales peuvent être discutées : théorie mécanique, théorie toxique, théorie méningée.

Nous admettrions volontiers que ces paralysies sont le résultat d'une réaction méningée localisée, soit au niveau du noyau, soit au niveau de la partie intraméningée de la racine du nerf moteur oculaire commun.

VI. — Si dans quelques cas, la syphilis a semblé créer une prédisposition à ces accidents, elle n'est certainement pas toujours en cause, et dans l'observation recueillie dans le service de M. le Professeur Rollet, que nous rapportons, elle ne paraît pas entrer en ligne de compte.

VII. — La rareté des paralysies du moteur oculaire commun consécutives à la rachianesthésie semble être la conséquence de la disposition anatomique de son noyau, et du court trajet intraméningé de sa racine efférente.

VIII. — Ces paralysies ont une durée moyenne de six à sept semaines. Leur pronostic est, dans les neuf dixièmes des cas, relativement bénin, et la guérison spontanée en est la règle.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ROLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Novembre 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du conseil de l'Université,
JEAN LEPINE.

Bibliographie

- ACH. — Augenmuskellähmungen nach Lumbalanesthésie (*Münch. Med. Woch.*, 1906).
- ADAM. — Ein fall von Abducenslähmung nach lumbalanesthésie (*Münch. Med. Woch.*, n° 8, 1906).
- ARTOM DI SANTA AGNESE. — Paresi dell'abducente da rachianestesia novocaïno-adrenalina (*Rivista ospedal.*, 1912).
- BAISCH. — Erfahrungen über Lumbalanesthésie mit stovaïn, alypin und novokaïn (*Beitr. z. Klin. Chir.* Bd. 52, 1906-1907).
- BATRINA. — Valeur de la méthode d'anesthésie par injection intrarachidienne (*Presse Médicale*, 1914).
- BLANLUET et CARON. — Paralysie de la VI^e paire après rachistovaïnisation (*Annales d'Oculistique*, 1907).
- BONDY. — Ueber das postoperative Verhalten nach lumbalanesthésie (*Gynaek. Rundsch.*, 1910).
- BONNEFOY. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires consécutives à la rachistovaïnisation (*Thèse de Lyon*, 1911).
- BONNIER. — Troubles oculo-moteurs par intoxication rachilabyrinthique (*Revue neurologique*, 1907).
- BOSSE. — Anestesia lombare (*Policlinico*, n° 46, 1907).
- BRACHT. — Toxische Meningitis nach Lumbalanesthésie (*Zeitschr. f. Geb. w. Gyn.*, Bd. 81, 1919).
- BROUSSE. — La rachianalgésie (*Thèse de Lyon*, 1919),

- CACCIA E PENNISI. — La rachianestesia nella K. Clinica chirurgica (*Giornale di Med. Mil.*, LVIII, 1910).
- CHAMBARD. — L'anesthésie lombaire (*Thèse de Paris*, 1910).
- CHAPUT et PASCALIS. — Statistique des rachistovainisations pratiquées en 1907 (*Soc. de Chir. de Paris*, 1908).
- CHALIER A. — La rachianesthésie haute dans les opérations de l'abdomen supérieur (Estomac, voies biliaires). (*Lyon Chirurgical*, 1924, p. 245).
- CURT ADAM. — Ein fall von Abducenslahmung nach lumbalanesthésie (*Münch. Med. Woch.*, 1906).
- CUSHING. — (Brain, vol. XXXIII, page 204).
- DAMENO. — Paralisis oculares por anestesia raquidiana (*Prensa Medica Argentina*, 1918).
- DAX. — Ueber 1.500 Lumbalanesthesien (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 83, 1913).
- DEETZ. — Erfahrungen an 360 Lumbalanesthesien (*Münch. Med. Woch.*, 1906).
- DESPLAS. — Anesthésie à la stovaine en chirurgie de guerre. La rachianesthésie (*L'Hôpital*, 1920).
- La rachianesthésie et ses inconvénients (*Presse Médicale*, 1923).
- EISENREICH. — In discuss. Strauss (*Münch. Med. Woch.*, 1921).
- FEICHENFELD. — Ein fernese Beobachtung von Augenmuskellahmung nach lumbalanesthésie (*Centralbl. f. Augenh.*, 1906).
- FORGUE et RICHE. — Contribution à l'étude de la novocaïnisation lombaire (*Bulletin de l'Ac. de Médecine*, 1911).
- GELLEREAU. — Mort rapide par rachicentèse (*Thèse de Montpellier*, 1920).
- GERMAIN. — Contribution à l'étude des accidents oculaires consécutifs à l'anesthésie rachidienne (*Thèse de Paris*, 1923).
- GOHIER-DESPLAS. — 1.200 cas d'anesthésie rachidienne à la stovaine Billon (*Thèse de Paris*, 1920).
- GONTERMANN. — Zur Kasuistik der Abducenslahmung nach Lumbalanesthésie mit Tropocain (*Berl. Klin. Woch.*, 1908).

- GRAVE. — Les avantages, les inconvénients et les dangers de l'anesthésie rachidienne (*Thèse de Lyon*, 1921).
- GRASS. — Ueber lumbalanesthésie mit Novokain bei gynäkologischen operationen (*Gynaek. Rundsch.*, 1910).
- HAUBER. — Ueber Lumbalanesthésie (*Arch. für Klin. Chir.* Bd. 81, 1906).
- HELM. — Unsere Lumbalanesthésie (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 81, 1912).
- HERMÈS. — Weitere Erfahrungen über Rückenmarksanesthésie mit Stovain und Novokain (*Med. Klin.*, 1906).
- HERTEL. — Gummitropokokain zur Lumbalanesthésie (*Münch. Med. Wochens.*, 1910).
- HOHMEIER U. KONIG. — Sammelforschung über die Lumbalanesthésie im Jahre, 1909 (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1910).
- HORRMANN. — Zwischenfalle bei der Lumbalanesthésie (*Münch. Med. Wochens.*, 1908).
- J. IRELAND. — Death following spinal anesthesia (*Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1920).
- JONNESCO. — Anesthésie rachidienne haute et basse (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1918, p. 380).
- H. LAGRANGE et PESME. — Paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit et anisocorie par myosis du même côté après rachianesthésie. (*Arch. d'Ophtal.*, août 1922).
- LANDOW. — Ein fall von doppelseitiger Abducenslahmung nach Rückenmarksanesthésie (*Münch. Med. Woch.*, 1906).
- LAVOIX. — La mort, suite de ponction lombaire (*Thèse de Lille*, 1909).
- LECLERC. — Réflexions sur 200 cas d'anesthésie rachidienne à la novocaïne (*Lyon Chirurgical*, 1917).
- LE FILIATRE. — Accidents et inconvénients de la rachistovainisation (*Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. du IX^e arrond.*, mars 1907).
- LINDENSTEIN. — 500 Lumbalanesthésien. (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 56, 1907).

- LÆSER. — Augenmuskellähmung nach Lambalanesthesie (*Deuts. Med. Woch.*, 1906).
- MARTIN. — Etude comparée des rachianesthésies à la cocaïne, stovaïne, novocaïne (*Thèse de Paris*, 1919).
- MINGAZZINI. — Contributo allo studio clinico delle paralisi consecutive a rachianestesia (*Policlinico*, 1908).
- MONTHUS. — Accidents oculaires dans la rachianesthésie (*La Médecine*, 1923).
- MONTHUS et DRÉCOURT. — Deux cas de paralysie de la VI^e paire après rachianesthésie (*Soc. d'Ophthalm. de Paris*, séance du 22 juill. 1922).
- MOORE. — Discus. in Ocular paralysis (*Brit. Journal of Ophthalm.*, 1921, p. 347).
- MUSHAM. — Augenmuskellähmungen nach Rückenmarkanesthesie (*Deuts. Med. Woch.*, 1906).
- CELSNER. — Erfahrungen mit der Lumbalanesthesie in 875 Fällen (*Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, 1907, Bd. 90).
- PALLIER. — Les paralysies de la VI^e paire survenant au cours de lésions auriculaires du côté opposé (*Thèse de Paris*, 1912).
- PARHON et GOLDSTEIN. — Un cas de paralysie du moteur oculaire externe à la suite de rachistovaïnisation (*Revue neurologique*, 1907).
- PAUCHET. — Un cas de paralysie oculaire après rachianesthésie (*Soc. Chirurgie de Paris*, 1918).
- PAUTRIER et SIMON. — Réaction méningée puriforme aseptique consécutive à une rachistovaïnisation. Zona consécutive (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1907).
- PÉCHIN. — In discuss. Blanluet et Caron (*Annal. d'Ocul.*, 1907).
- PEREZ. — Contributo alla rachistovaïnizzazione (*Il policlinico*, vol. XVI, fasc. 304, 1907).
- PILOTTI. — Un caso di paralisi dei muscoli oculari consecutivo alla rachistovaïnizzazione (*Il policlinico*, 1911).
- RAVAUT et AUBOURG. — Le liquide céphalo-rachidien après la rachicocaïnisation (*Bull. de la Soc. de Biologie*, 1901).

- REBER. — The ocular paralysis associated with the induction of spinal anesthesia by various solutions (*Journ. of the Am. Med. Ass.*, July 30, 1910).
- REHN. — Rapport sur l'anesthésie lombaire (*Cong. de Montpellier*, 1911).
- RICARD. — Accident mortel après rachianesthésie avec paralysie immédiate de la III^e paire (*Soc. Nat. de Méd. et Lyon Médical*, mars 1925).
- RICCHI. — Paralysie de la VI^e paire après rachinovocaïnisation (*Policlinico*, A. XVI, 20 fév. et *Rec. d'Ophtalmologie*, 1907).
- RICHE et MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien dans la rachinovocaïnisation (*Bull. de la Soc. de Biologie*, 1911).
- RIVA. — L'occhio in rapporto alla rachianestesia (*Archivio di ottalmologia*, p. 60, Febd. 1924).
- ROCHE. — Paralysies du moteur oculaire externe consécutives à la rachianesthésie (*Thèse de Lyon*, 1923).
- RÆDER. — 2 Falle von linksseitiger Abducenslahmung nach Rückenmarksanesthesie (*Münch. Med. Woch.*, 1906).
- ROLLET et COLRAT. — Paralysie du nerf moteur oculaire commun consécutive à la rachianesthésie (*Soc. d'Ophtalm. de Lyon*, 6 juillet 1926, et *Lyon Médical*, 5 sept. 1926).
- SAENGER. — In discuss. Reber (*Journ. of the Am. Med. Ass.*, 1910).
- SALOMONSHON. — Ueber Hemianopsie und ihre lokal-diagnostische Verwertung (*Deuts. Med. Woch.*, 1900).
- SANTANASTASO. — Sui disturbi della motilità oculare consecutivi alla rachianestesia ed alle punture lombare (*Ann. di Ottal. e clinic. oculistica*, 1924, p. 193).
- SANTY et LANGERON. — Etats méningés consécutifs à la rachianesthésie (*Lyon Chirurgical*, vol. 18-I, 1921).
- SAUVINEAU. — Encyclopédie française d'ophtalmologie (Tome VII).
- SCHØEPENS. — Paralysie de la VI^e paire après rachicocaïnisation (*Anvers Méd.*, 1908. — *Clin. Ophtal.*, 1908).
- SCHØELLER. — In discuss. Laeser (*Deuts. Med. Woch.*, 1906).
- SCHÜTTE. — Ueber Lumbalanesthesie (*Münch. Med. Woch.*, 1912).

- SEBASTIAN. — Rachi-strychno-stovaïnisation (*Thèse de Bucarest*, 1915).
- SICARD et SALIN. — Histologie des méningites aseptiques provoquées chez l'homme (*Bull. de la Soc. de Biologie*, 1911).
- SPIELMEYER. — Veränderungen der Nervensystems nach stovaïnasthesie (*Münch. Med. Woch.*, 1908).
- TENANI. — Paralisi del sesto paio come complicità della rachianestesia stovaïnica (*Gazz. d. Ospedal.*, 1913).
- TITS. — Quelques complications oculaires de l'anesthésie lombaire (*Bull. de la Soc. belge d'Ophtal.*, p. 101, nov. 1922).
- F, TERRIEN. — Les accidents oculaires tardifs de la rachianesthésie (*Ac de Méd.*, 19 déc. 1922. — *Bull. Méd.*, fév. 1923).
- TERRIEN et PRÉLAT. — Paralysie de la VI^e paire associée à une surdité bilatérale après rachistovaïnisation (*Archives d'Ophtal.*, 1914).
- THIES. — Wird die Giftigkeit der cocain durch combination mit Adrenalin her abgesetzt (*Deuts. Zeit. f. Chir.*, Bd. 74).
- TUFFERY. — De la rachinovocaïnisation lombaire (*Thèse de Montpellier*, 1911).
- VEIT. — 150 Falle von lumbalanalgesie (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 53).
- VOSSIUS. — Mediz. Gesell. in Giessen, 1906.
- WIENER et DE GRAEVE. — A propos de 100 cas d'analgésie intrarachidienne (*Ann. de la Soc. belge de Chirurgie*, 1907).
- WILDEBRAND et SAENGER. — Paralysie des muscles de l'œil après ponction lombaire et rachianesthésie (*Neurologie des Auges*, 1921).
- WOLF. — Zur Frage der Abducenslahmung nach lumbalanesthésie (*Berl. Klin. Woch.*, 1907).
- ZWEIFEL. — Ueber die Anwendung der lumbalanesthésie (*Münch. Med. Woch.*, 1910).

